Aus dem Landesbad in Aachen (Rheumaforsch. Institut)
Chefarzt: Prof. Dr. Slauck.

Arthritis und Arthrosis deformans.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung des Doktorgrades

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Bonn.

✱

Vorgelegt am 11. Febr. 1939

von

Karl Wilhelm Schneider

aus Dortmund.

Bonn 1939.
Anton Brand, Bonn.

Gedruckt
mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. Slauck.
Korreferenten: Prof. Dr. Freiherr v. Redwitz
Prof. Dr. Tiemann.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Einleitung 5
Klinisches Bild u. Verlauf der Arthritis u. Arthrosis deformans 5
Ursachen der Entstehung der Arthritis u. Arthrosis deformans 8
Blutbefunde und Blutkörperchensenkungsreaktion (BSR) . 11
Die Wasserstoffionenkonzentration (pH) der Synovia . . 12
Makroskopisch-anatomische Befunde 12
Histologische Befunde 14
Röntgenologische Befunde 16
Experimentelle Erzeugung 18
Theoretisches zur Entstehung von Arthritis und Arthrosis deformans 22
Zusammenfassung 26
Literatur 27
Lebenslauf 30

EINLEITUNG.

Zum Verständnis der Arbeit soll kurz erläutert werden, was am Landesbad Aachen unter Arthritis und Arthrosis deformans verstanden wird. Nach dem Vorschlage Friedrich v. Müllers scheiden wir streng die Folgezustände entzündlicher Prozesse nicht spezifischer Natur von den Folgezuständen degenerativen Charakters. Deformierungen, die auf Grund von Schädigungen des durch die Entzündung in Mitleidenschaft gezogenen Kapselapparates und Knorpels entstehen, bezeichnen wir als Arthritis def. Streng davon zu trennen ist die Arthritis ancyopoetica, bei der es zu bindegewebigen oder knöchernen Verwachsungen kommt und daher zur Versteifung führt, während bei der Arthritis def. nur eine mehr oder weniger starke Einschränkung der Beweglichkeit besteht. Unter Arthrosis def. verstehen wir die primär- cartilaginösen Erkrankungen, welche nicht entzündlicher Natur sind; diese Veränderung wurde früher allgemein und wird auch heute noch in der chirurgischen Literatur als „Arthritis def." bezeichnet. Friedrich v. Müller gab ihr den Namen Arthopathia def. Später schlug Assmann, da für degenerative Prozesse die Endung „ose" bereits gebräuchlich war, den Namen Arthrosis def. vor, eine Bezeichnung, die sich endgültig für dieses Krankheitsbild eingeführt hat und daher auch, um Verwechslungen zu vermeiden, von allen einheitlich gebraucht werden sollte.

In dieser Arbeit soll nun ein Längsschnitt beider Leiden, also der ganze Entwicklungsgang von ihrem Beginn an, gegeben werden und zwar klinisch, pathologisch-anatomisch und röntgenologisch. Nur bei einer solchen Betrachtung wird es möglich sein, eine klare Scheidung beider Krankheitsbilder vorzunehmen.

Klinisches Bild und Verlauf der Arthritis und Arthrosis deformans.

Die Arthritis def. ist ein Endstadium der Gelenkentzündung. Sie kann also sowohl Folge eines akuten Gelenkrheumatismus als auch einer fokaltoxischen Poly- bzw. Periarthritis, worunter sowohl

der primär wie sekundär chronische Gelenkrheumatismus verstanden werden soll, sein. Jedoch ist das letztere häufiger der Fall, da der akute Gelenkrheumatismus heute meist ohne Veränderungen an den Gelenken zu hinterlassen zur Ausheilung gelangt. An das Erguß-stadium der Gelenkentzündung schließt sich eine Resorption des Ergusses an. Zurück aber bleiben sowohl die durch die Entzündung geschädigte Synovialis als auch der durch den entzündlichen Erguß in Mitleidenschaft gezogene Knorpel. Dieser Knorpel reagiert nun auf die Ursachen der Arthritis def., die wir weiter unten kennen lernen, anders als wie der ungeschädigte Knorpel der Arthrosis def.-Gelenke. Auch der Knochen ist infolge des entzündlichen Ergusses nicht so widerstandsfähig. Die Gelenkkapsel kann im Anschluß an die Resorption des Ergusses schrumpfen und bewegungshemmend wirken oder aber sie kann unter Verlust ihrer Elastizität schlaff erweitert werden und zu einem Schlottergelenk führen. Das erstere ist besonders häufig der Fall nach Periarthritiden, bei denen also der Erguß nicht innerhalb des Gelenkes, sondern nur in der Gelenkkapsel vorhanden ist, während das letztere dann eintritt, wenn der gesamte Kapselapparat längere Zeit hindurch durch einen Erguß gedehnt und geschädigt wurde. Wird nun ein solches Gelenk mechanisch beansprucht, so bilden sich schnell Knorpelschäden aus und auch der Knochen beginnt auf die Schädigungen zu reagieren. Es entstehen Reibegeräusche und es kommt zu Randwulstbildungen. Der ganze Verlauf bis zu den deformierenden Veränderungen ist ein im Gegensatz zur langsamen Entstehung der Arthrosis def. ungemein rascher. Der Kranke vermag meist genau die Zeit der Gelenkentzündung, die mit Schmerzen, Fieber und Gelenkschwellung einherging, anzugeben und macht diese auch späterhin für die deformierenden Prozesse verantwortlich.

Die Arthrosis def. bevorzugt das männliche Geschlecht und das vorgerückte Alter. Dazu ist aber zu bemerken, daß das bei weitem häufigere Vorkommen der Erkrankung im späteren Leben oft nur ein scheinbares ist, indem die in früher Zeit einsetzende Erkrankung erst im Alter soweit fortgeschritten ist, daß sie Erscheinungen macht, und zur ärztlichen Kenntnis gelangt. Die Arthrosis def. befällt vor-

wiegend die großen Extremitätengelenke, das Hüft-, Knie-, Schulter- und Ellbogengelenk. In hohem Grade für Arthrosis def. bezeichnend ist der langsame Verlauf der Erkrankung mit stetigem Fortschreiten, wenn auch nicht selten Stillstand während längerer Zeit beobachtet wird. Der Beginn ist meist ein unmerklicher. Der Patient hat zunächst nur ein gewisses Gefühl der Ermüdung in der betroffenen Extremität, es tritt eine gewisse Steifigkeit und auch Bewegungsstörungen bzw. Schwerbeweglichkeit ein. Besonders nach längerem Ausruhen, wie z. B. nach der Nachtruhe, macht sich dies besonders bemerkbar, und die Gelenke müssen nach solchen Ruhepausen stets erst wieder eingearbeitet werden. Da Schmerzen anfangs immer fehlen, beachten die Patienten ihr Leiden nicht besonders.

Als frühzeitige objektive Symptome der Arthrosis def. treten dann Gelenkgeräusche auf, die namentlich in den mit weitgehender Exkursionsfähigkeit ausgestatteten Gelenken zustande kommen. Sie werden sowohl bei aktiven wie auch passiven Bewegungen durch die aufs Gelenk gelegte Hand, zuweilen auch schon mit dem Ohr wahrgenommen. Gelegentlich gelingt es nur dem Kranken selbst durch bestimmte Bewegungsrichtungen Gelenkgeräusche hervorzurufen. Wie diese zustande kommen, ist nicht immer mit Bestimmtheit zu sagen. Knirschen weist auf vergrößerte Gelenkzotten hin, Knacken und Krachen sprechen für Widerstände, die durch Unebenheiten an den Gelenkflächen oder durch freie Gelenkkörper verursacht sind. Rauhes Reiben entsteht besonders dann, wenn die vom Knorpel entblößten Gelenkenden sich gegeneinander bewegen. Bevor durch die Betrachtung Formveränderungen der Gelenkenden und der Gelenke im ganzen nachzuweisen sind, ergibt die Betastung durch die Gelenkkapsel hindurch geringere oder manchmal auch größere Unebenheiten und namentlich das Vortreten der Gelenkränder ist oft deutlich zu fühlen. Ein Erguß findet sich äußerst selten, es sei denn, daß gerade ein Trauma oder Überanstregung zu einem Reizzustand der Synovialis mit stärkerer Exsudation geführt haben. Fieber besteht nie; auch ein Anhaltspunkt für das Bestehen eines entzündlichen Prozesses im Gelenk, wie Rötung und lokale Temperatursteigerung fehlt durchaus. Im weiteren Verlauf können dann hochgradige Bewegungsstörungen

eintreten, die einerseits durch die Deformierungen der Gelenkenden bedingt werden, andererseits durch die Einklemmungen evtl. freier oder gestielter Gelenkkörper. Selbst weitgehende Versteifung geht nie in Verwachsung und Ankylose des befallenen Gelenkes über. Durch die oft ans Groteske grenzende Gestaltsveränderungen können auch alle möglichen pathologischen Gelenkstellungen und damit Anomalien der Gelenkfunktion eintreten, stets aber schleift sich wieder ein Gelenk zurecht, und häufig haben auf das höchste verunstaltete Gelenke eine recht vollkommene Funktion, wenn auch manchmal in einer ganz anderen Richtung wie das normale Gelenk. Wie oben schon angedeutet, gehören ausgesprochene Schmerzzustände nicht zum Bild der Arthrosis def. Daher findet auch immer ein Gebrauch des erkrankten Gelenkes statt und Muskelatrophien finden sich höchstens in geringgradigem Ausmaße.

Ursachen der Entstehung der Arthritis und Arthrosis def.

Infolge der Veränderungen der Gelenkkapsel durch die abgelaufene Entzündung wird das Gelenk und hier besonders der Knorpel überbeansprucht. Ist die Kapsel geschrumpft, so werden die Knorpelflächen bei Bewegungen und auch während der Ruhezeit stärker aufeinander gepreßt, was zu einer Atrophie des Knorpels führt. Andererseits führt die abnorme Beweglichkeit an den sog. Schlottergelenken zu einer Fehlbeanspruchung des Gelenks und zu häufigen Verletzungen des Knorpels. Nicht jedes Schlottergelenk ist jedoch Folge entzündlicher Veränderungen der Gelenkkapsel.

Störungen der Statik können sowohl Arthritis def. wie auch Arthrosis def. hervorrufen. Hierauf hat Preiser zum ersten Male hingewiesen. Er kam auf Grund klinischer Untersuchungsergebnisse zu der Auffassung, daß in einer pathologischen Gelenkflächeninkongruenz und in statischen Mißverhältnissen die Ursache der Entstehung deformierender Gelenkleiden zu suchen sei. Wenn dies auch heute noch für ein großes Gebiet Geltung hat, so ist es doch in seiner Verallgemeinerung nicht haltbar. Unter Inkongruenz der Gelenkflächen versteht Preiser, daß die Gelenkflächen nicht genau aneinander passen, nicht mehr miteinander harmonieren. Er schließt dann weiter,

daß in solchen Fällen die miteinander artikulierenden Gelenkteile außer Kontakt geraten. Wenn ein solcher Zustand längere Zeit besteht, der Knorpel also außer Funktion gesetzt wird, so soll dieser auffasern, degenerieren oder nekrotisch werden. Der Beginn einer Arthrosis def. wäre damit geschaffen. Bei den statischen Mißverhältnissen wie sie bestehen bei X- und O-Beinen, bei Knick-, Klump- und Plattfüßen und als Folge von mit Verkürzung oder Fehlstellung geheilten Frakturen kommen nach Preiser ähnliche Veränderungen vor. Die Knorpeloberfläche wird verschieden belastet, einige Partien mehr oder weniger, andere gar nicht mehr. Die physiologischen Zug- und Druckverhältnisse werden verändert und die Folge ist eine Knorpelschädigung, die zu weiteren Deformierungen führt. Dabei ist nach Preiser zu beachten, daß die Veränderungen nicht unbedingt an den von dem statischen Mißverhältnis hauptsächlich betroffenen Gelenk aufzutreten brauchen, sondern daß jede Extremität eine statische Einheit bildet. Z. B. wird durch ein X-Bein nicht nur die Richtung der Ober- und Unterschenkelachse zur Körperlängsachse geändert und dadurch der Hüftkopf in anormalen Kontakt mit der Pfanne im Sinne der Steilrichtung gedreht, sondern auch im Fußgelenk erfolgt eine kompensatorische Lageverschiebung. Eine Störung oder Unterbrechung der statischen Einheit macht sich also nicht nur lokal, sondern meist in allen Gelenken der statischen Einheit bemerkbar. Den Einwand, daß doch nicht alle statischen Mißverhältnisse zu sekundären Veränderungen an den Gelenken führen, bekämpft Preiser damit, daß statische Störungen bis zu einem gewissen Grade mit kompensatorischen Verschiebungen an anderen Gelenken der Einheit ausgeglichen werden können, z. B. bei X-Beinen durch Innenrotation des Fußes, bei O-Beinen durch Valgusstellung und daß nach seinen Erfahrungen in fast allen Fällen Gelenkveränderungen auftreten, wenn man nur lange genug zuwartet.

Überbeanspruchungen beruflicher Art sind unzweifelhaft imstande Deformierungen der Gelenke entstehen zu lassen. Es ist bekannt, daß Arbeiter, die Preßluftwerkzeuge bedienen, ihre Deformierung an den Ellbogengelenken manchmal auch an den Schultergelenken bekommen, während Artisten, die ihren Beruf durch Hand-

stand, Gehen und Springen auf den Händen ausüben, öfters Veränderungen der Hand- bzw. Handwurzelgelenke aufweisen. Auch Begleiter von Lastwagen, die viele Male am Tage vom hohen Wagen herunterspringen müssen, dabei oft noch größere Lasten tragen, haben häufig Knie- bzw. Hüftgelenksveränderungen.

Ebenfalls spielt Übergewicht für die Entstehung von Knorpelschäden eine besondere Rolle. Der Pykniker, um solche handelt es sich ja meist, vernachlässigt die körperliche Betätigung und nimmt weiter an Gewicht zu. Der Gelenkknorpel wird durch die geringe Beanspruchung weniger widerstandsfähig, andererseits ist dieser vermindert resistente Knorpel der erhöhten Beanspruchung durch das größere Körpergewicht nicht mehr gewachsen.

Das Lebensalter bedarf bei der Entstehung der Arthrosis def. einer besonderen Berücksichtigung. Finden wir doch mit fortschreitendem Alter eine steil ansteigende Häufigkeitskurve, eine Wahrnehmung, die uns erlaubt, die Arthrosis def. wenigstens in gewissem Sinne als Alters- oder Abnutzungskrankheit anzusehen. Da ja der Beginn der Arthrosis def. stets in den Knorpeln der am Gelenk beteiligten Knochenteile sich befindet, liegt der Schluß nahe, daß mit zunehmendem Lebensalter die Elastizitätsverhältnisse und damit die Widerstandsfähigkeit des Gelenkknorpels gegenüber mechanischen Insulten erheblich nachläßt. Göcke hat dies durch seine Versuche am jungen und alten Knorpel nachgewiesen. Er fand dabei, daß sowohl das Spannungs-Dehnungs-Diagramm des jungen und alten Knorpels als auch die elastische Nachwirkung wesentlich voneinander verschieden sind. Auch der zeitliche Verlauf der Formänderung bei ruhender Last und Gesamtdehnung des Gelenkknorpels, bei wachsenden und intermittierend einwirkenden Lasten weichen zum Nachteil des alten Gewebes voneinander ab. Es ist eine so erhebliche Elastizitätsabnahme beim alten Knorpel vorhanden, daß die bleibende Dehnung gegenüber der elastischen Dehnung überwiegen kann und dann zu einer Überbeanspruchung und Zerstörung des Gewebes führt.

Blutbefunde und Blutkörperchensenkungsreaktion (BSR).

Das rote Blutbild und der Hämoglobinwert zeigen sowohl bei Arthritis wie Arthrosis def. keine Veränderungen. Dagegen finden sich im weißen Blutbild doch einige Unterschiede: Was die Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen betrifft, so ist ihre Zahl nur im akuten, fieberhaften Stadium des Gelenkrheumatismus vermehrt, während späterhin keine Unterschiede mehr gefunden werden. Im Verlauf der Arthritis def. fand sich die Zahl der Lymphozyten absolut und relativ vermehrt, die Zahl der Neutrophilen unverändert, während manchmal eine leichte Eosinophilie bestand. Die Arthrosis def. dagegen bietet in ihrem gesamten Verlauf keine Veränderungen des weißen Blutbildes.

Das Mengenverhältnis der drei Plasmaeiweißkörper, des Fibrinogens, Globulins und Albumins weist unter normalen Verhältnissen keine Unterschiede auf. Bei Erkrankungen allgemeiner Art findet sich eine Verschiebung des sog. Bluteiweißbildes, indem Fibrinogen und Globulin vermehrt, Albumin vermindert gefunden wird. Mit der fraktionierten Fällung der Eiweißkörper hat sich nun ergeben, daß bei entzündlichen Gelenkerkrankungen der Gehalt des Plasmas an Fibrinogen und Globulin vermehrt ist, während der Albumingehalt eine Verminderung erfährt.

Eine Reihe von Untersuchungen betrifft den Gehalt des Blutes an Calzium. Normalerweise schwankt dieser zwischen 10 und 11 mg %. Bei den entzündlichen Veränderungen im Beginn der Arthritis def. wurden im allgemeinen erhöhte Werte gefunden. Der Ca-Gehalt ist bei solchen Kranken viel veränderlicher als beim Gesunden. Die Erhöhung wird von sämtlichen Untersuchern als eine Folge des krankhaften Prozesses angesehen. Bei der Arthrosis def. wurden von einigen Autoren ebenfalls geringe Veränderungen im Sinne einer Erhöhung gefunden, während andere immer normale Werte fanden.

Die BSR ist während der Entstehung der Arthritis def. erhöht, während das Endstadium meist keine Erhöhung zeigt. Die Arthrosis def. geht mit normaler BSR einher und zwar ist dieselbe in allen

Phasen dieser Erkrankung normal. Es ist also nicht unbedingt möglich, eine Arthritis def. nach abgeklungenem entzündlichen Prozeß von einer Arthrosis def. mit Hilfe der BSR zu unterscheiden.

Die Wasserstoffionenkonzentration (pH) der Synovia.

Normalerweise ist die Reaktion der Synovialflüssigkeit stark alkalisch und entspricht einem Wert von pH = 8,2. Bei jeder Entzündung entsteht durch die starke örtliche Steigerung des Stoffwechsels in abbauender Richtung im entzündlichen Bezirk eine Überschwemmung mit Substanzen sauren Charakters; während bei der normalen Säureproduktion der Zellen die örtliche Gewebspufferung mitsamt dem Abstrom nach den Gefäßen ausreicht, um die Reaktionslage des Gewebes zu erhalten, macht sich bei der Entzündung bald eine örtliche Insuffizienz dieses Ausgleichs bemerkbar. So wird auch bei jeder Arthritis eine Verschiebung des pH-Wertes nach der sauren Seite, umsomehr je stärker die Entzündung ist, gefunden. Bei der fokaltoxischen Polyarthritis schwanken diese Werte um pH = 7,5 bis 7,6. Bei der Arthrosis def., die ohne jede entzündliche Erscheinung einhergeht, findet sich keine Änderung der pH-Werte.

Durch diese Veränderung der Synovialflüssigkeit bei der Arthritis wird der Knochen entkalkt und verliert dadurch an Härte. Es kann sogar zu einer Erweichung, nicht selten auch Annäherung an einen plastischen Zustand, kommen. Je mehr aber der Knochen erweicht oder plastische Eigenschaften annimmt, um so leichter wird er bei starker statischer und dynamischer Beanspruchung Veränderungen seiner Form erleiden können.

Makroskopisch-anatomische Befunde.

Das Bild der Arthritis bietet sich in frischeren Stadien mit allen Anzeichen einer Entzündung der Synovialmembran dar. Diese ist stark gerötet, samtartig verdickt, kriecht zungenförmig über den Knorpelrand hin und ist oft sehr hypertrophisch und papillär gewuchert. Der Knorpel läßt anfangs nur kleinere Defekte, „Geschwüre" erkennen; später ist er stark zerfallen und verunstaltet und besitzt ganze Flächen mit Schleiffurchen, gewucherten Knorpelinseln und Randwülsten; alles Zeichen eines deformierenden Gelenkpro-

zesses. Je älter der Prozeß am Gelenk ist, je mehr tritt die Entzündung am Synovialapparat zurück und die Verunstaltung hervor. Während sich im frischeren Zustand bei der Sektion des Gelenkes durchaus das Bild einer Entzündung bietet, ist im fortgeschrittenen oder Endstadium ganz das Bild eines deformierenden Gelenkleidens gegeben, an dem die Entzündung kaum noch zum Ausdruck kommt. Die Synovialis ist blaß, die verunstalteten Knorpelflächen mit ihren Defekten und Randwucherungen ebenso. Es ist ein narbiger Endzustand nach rheumatischer Entzündung, wobei sich die Bezeichnung „Endzustand" nur auf die Entzündung bezieht, da die deformierenden Prozesse, einmal begonnen, auch bei fehlender Entzündung weiterschreiten können.

Die makroskopisch-anatomischen Veränderungen der Arthrosis def. bieten ebenfalls ein verschiedenartiges Bild je nach dem Grad der Erkrankung, da ja bei dem chronischen Verlauf oft Jahre vergehen, ehe die hochgradigen Veränderungen zustande kommen. Die ersten Störungen im Beginn zeigen sich in Rauhigkeit, Auffaserung und Zerklüftung, sowie in zottiger Beschaffenheit und feinblätterigen Vorragungen des Gelenkknorpels. Besonders die Gelenkknorpelränder sind nicht mehr geradlinig und scharf abgegrenzt, sondern bieten Einkerbungen, Vertiefungen und teilweise überknorpelte Höckerbildungen. Eine Steigerung der Veränderungen erweist sich in der Entwicklung leicht überhängender Randwulstbildungen, deren Knorpelüberzug vielfach aufgefasert ist. Verdünnungen des Gelenkknorpels, Vertiefungen und kleinere oder größere Grubenbildungen vervollständigen das Bild. Der höchste Grad ist dann durch die Ausbildung der Randwülste gekennzeichnet; in ihnen prägt sich das entscheidende Merkmal der im Bereiche veränderter Knorpelgebiete sich einstellenden Vaskularisation und Ossifikation der Gelenkknorpel aus. Die Randwucherungen weisen zum Teil glattes Aussehen auf, zum Teil erscheinen ihre Oberflächen aufgefasert und von Zotten besetzt. Auch bestehen sie häufig aus mehreren Höckern, die durch Furchen getrennt sind. Die im Bereiche von starken Randwülsten bis an die Oberfläche vorgedrungenen Knochenentwicklungen können unter der Einwirkung der Abschleifung freigelegt

worden sein und Schlifflächen Ursprung geben, die bei höheren Graden fast nie fehlen. Diese Vorgänge führen dann bald zu Formveränderungen der Gelenkkörper.

Genau wie an den Gelenkköpfen ruft die Arthrosis def. auch Verbildungen der Gelenkpfannen hervor. Die Pfanne, — es handelt sich ja meist um die Hüftpfanne —, ist erweitert, abgeflacht und kann sogar „wandern". Es findet sich aber auch das Gegenteil, daß der Pfannenrand besonders starke Randwülste aufweist, die Pfanne dadurch vertieft erscheint und der Gelenkkopf wie eingeklemmt in der Pfanne festgehalten wird.

Histologische Befunde.

Der entzündliche Prozeß beginnt in der Synovialis und zwar findet man hier eine starke Infiltration mit Lymphzellen und auch polynukleären Leukozyten. Auch die Gefäße können durch die zellige Intimahyperplasie stark verändert werden. Die Zotten schwellen an und zeigen ebenfalls zellige Infiltration. Dauert dieser Zustand längere Zeit an, so findet man die Synovialis fibrinoid zerfallen und weitgehend zerstört. Betrachtet man nun die histologischen Befunde weiter, so zeigt sich, daß an den Gelenken, die eine fibrinoid nekrotisierende Synovitis zeigen, auch der Knorpel geschädigt ist. Man findet hyaline Flecken und Streifen in der oberflächlichen Schicht des Gelenkknorpels vorkommend oder sogar die Knorpelschicht, die den Gelenkspalt begrenzt, in einen hyalinen zellfreien Streifen verwandelt. Daneben sieht man ödematös gequollene Knorpelabschnitte mit blasig aufgetriebenen unregelmäßig dicht gelagerten Knorpelzellen. Wie bei der Synovialis, liegt auf solchem fibrinoid geschädigten Knorpel oft ausgeschwitztes Fibrin mit dem nekrotischen Knorpel verschmolzen. In fortgeschrittenen Fällen lagert sich eine Synovialzunge über die Oberfläche; in anderen Fällen kriecht ein zellreiches Granulationsgewebe mit Fibrinmassen vom Rand her über den Knorpel, dessen oberste Schicht dann ebenfalls fibrinoid nekrotisch ist. So kommen große ausgenagte Buchten im Knorpel vor. Jetzt erfolgt dann die Weiterentwicklung zur Arthritis def., also zur Verunstaltung der artikulierenden Knorpelflächen und

des darunter liegenden Knochengewebes. Von fibrinoid granulierender Synovitis geht es weiter bis zu den Endstadien, die keine Entzündungserscheinungen mehr zeigen, sondern nur große Knorpelschäden, Umbau des subchondralen Markes und Randwülste.

Wie schon bei der makroskopisch-anatomischen Beschreibung der Arthrosis def. erwähnt, finden sich die ersten Anzeichen der Erkrankung immer im Knorpel. Entweder hat er seine normale Farbe und Konsistenz verloren, oder weist Defekte auf oder fehlt fast vollständig. Mikroskopisch gesehen findet sich im Beginn die Knorpelentartung, die sich in Demaskierung der Fibrillen ausspricht. Der hyaline Gelenkknorpel erhält ein streifiges Aussehen, wobei die Richtung der Streifung senkrecht zur Oberfläche ist. Der Demaskierung der Fibrillen folgt dann die Zerklüftung und Spaltbildung, schließlich Zerfaserung und Bildung förmlicher Zotten. Die Zellen des entarteten Knorpels verhalten sich verschieden, sie können spärlich sein oder aber auch wuchern und zu vielen in einer Höhle liegen. Es bilden sich oft ganze Gruppen solcher Zellanhäufungen, während sie an benachbarten Stellen sehr spärlich sind oder ganz fehlen. Unter diesen Veränderungen des Knorpels finden sich jetzt auch solche des subchondralen Bezirks. Durch Reize tritt dieser aus dem Zustand der Ruhe heraus und Gefäßschlingen dringen in den Knorpel ein. Diese Vaskularisation des Gelenkknorpels führt zu mehr oder weniger ausgeprägten Knochenbildung im Bereiche des Knorpels. Durch dieses diagnostische Merkmal, das ein Hauptergebnis der Befunde Pommers darstellt, kann eine beginnende Arthrosis def. festgestellt werden. Die Vaskularisations- und Ossifikationsvorgänge in dem Gelenkkörper können auf merkwürdige Weise erfolgen, nämlich so, daß der Knorpel durch das eindringende Gewebe der Fläche nach gewissermaßen aufgespalten wird, sodaß also von den tiefen Knorpelanteilen oberflächliche abgespalten werden. Diese letzteren bilden später den knorpeligen Überzug der auf Kosten des Gelenkknorpels entstehenden Randwülste. Diese Randwülste, über deren Entstehung viel geschrieben worden ist und die früher den Namen Osteophyten führten, was der falschen Vorstellung ihrer periostalen Genese entsprach, gehen von den subchondralen Markräumen der

anstoßenden Gelenkknorpelrandgebiete aus. Während die schlechternährten zentralen Knorpelpartien zur Regeneration nicht fähig sind, werden die peripheren Knorpelpartien durch den circulus arteriosus articuli besser ernährt und geraten bei Degeneration der zentralen Knorpelteile in kompensatorische Wucherung. Diese Knorpelteile werden dann vom Knochen her vaskularisiert und zuletzt verknöchert. Sie sind also, wie auf Grund von Pommers Untersuchungen wohl heute allgemein anerkannt wird, keine von außen aufgelagerten osteophytären Produkte, sondern intrakartilaginöse Knochenbildungen. Dies geht auch daraus hervor, daß die Randwülste ein lamellös gebautes, mit der übrigen Spongiosa vollständig übereinstimmendes und einheitlich zusammenhängendes Knochengebälk darstellen. Außerdem findet sich eine Verdichtung des Knochens dadurch, daß die Knochenbälkchen dicker werden. Das kann soweit gehen, daß das Markgewebe auf ein Minimum reduziert wird und von ihm nur noch einzelne, spärliche Gefäße übrig bleiben. Die zystischen Bildungen im subchondralen Gebiete erweisen sich in erster Linie als Abkapselungen von Einlagerungen z. B. von der Schliffläche herstammender Detritus, die durch die Knorpelusur in die Tiefe treten. Besonders häufig finden sie sich in Markräumen atrophischer Randwülste bei Einbrüchen ihrer Rindenteile.

Röntgenologische Befunde.

Das dank seinem hohen Gehalt an Kalksalzen die Röntgenstrahlen in weitgehendem Maße absorbierende Knochengewebe läßt sich im Röntgenbilde auf dem Hintergrund der weniger dichten Weichteilschatten vorzüglich differenzieren. Aus demselben Grunde ergibt seine Kompakta scharf ausgeprägte Randkonturen, während die feine Architektonik der Markräume sich in schöner Zeichnung als Struktur des Knochens wiederspiegelt.

Das Röntgenbild der Arthritis weist im Beginn keine spezifischen Veränderungen auf. Bei klinischer Verschlimmerung des chronisch verlaufenden Prozesses und bei Auftreten von Exsudat in der Gelenkhöhle läßt sich auf dem Röntgenbild oft eine Erweiterung des Gelenkspaltes nachweisen. Aber auch die infolge pathologischer

und reaktiver Vorgänge veränderten Weichteile zeigen eine erheblich gesteigerte Absorptionsfähigkeit gegenüber den Röntgenstrahlen, wodurch sie sich — besonders bei weichen Kontrastaufnahmen — auf dem Röntgenbild von dem sie umgebenden Hintergrund mehr oder weniger deutlich abheben. Durch den Erguß in das Gelenk bzw. in die Gelenkkapsel kommt es sehr rasch zu einer Entkalkung des Knochens im Bereich des Gelenkes. Röntgenologisch ist dieser Prozeß sehr gut zu beobachten und kennzeichnet sich durch Aufhellung des Knochenbildes unter Erhaltung einer „reinlichen" Zeichnung, nicht fleckigen, wie bei der Arthrosis def. und einer starken Verdünnung der Corticalis, die, wie mit „dem Bleistift nachgezogen", hervortritt. Durch die Verarmung an Kalksalzen tritt eine Weichheit des Knochens ein, die bei erhaltener Funktion zu Gestaltsveränderungen führt. Hieraus ergibt sich eine Inkongruenz der Gelenkflächen, die zur Schädigung des Knorpels führt. Im weiteren Verlauf treten bisweilen in der Gelenkkapsel regressive narbige Veränderungen auf, die die Weite des Gelenkspalts beeinflussen und die Gelenkflächen der Knochen einander nähern. Bei erhaltener Funktion kommt es ebenfalls zu Schädigungen des Knorpels. Andererseits läßt sich aber auch Erschlaffung der Gelenkkapsel feststellen, die zur Entstehung des Schlottergelenkes und im weiteren Verlauf zur Knorpelschädigung führt. Wir haben es hier aber immer mit einem durch den acidotischen Erguß geschädigten Knorpel zu tun. Trifft jetzt das mechanische Trauma der gestörten Statik, des Übergewichts oder der beruflichen Überlastung ein solches Gelenk, so kommt es zu erhöhtem Verschleiß. Im Röntgenbild sehen wir jetzt neben den oben beschriebenen Veränderungen eine Verschmälerung des Gelenkspaltes als Zeichen des zerstörten Knorpels. Die Vaskularisation und Ossifikation des meist erhaltenen Randknorpels kann dann später in Randwulstbildungen röntgenologisch sichtbar werden.

Das Röntgenbild der Arthrosis def. ist im fortgeschrittenen Stadium wohl eines der eindrucksvollsten. Eine röntgenologische Frühdiagnose ist nur ausnahmsweise möglich. Das Leiden kann bei normalem Röntgenbefund schon lange bestehen, wird aber erst erkennbar, wenn zur primären Knorpelschädigung ein Verlust des-

selben durch Abschleifung hinzukommt. Diese Knorpelabschleifung, die entweder gleichmäßig den gesamten Knorpel betrifft und dann zu einer durchgehenden Verschmälerung des Gelenkspalts führt, oder die stärker beanspruchten Teile des Gelenks mehr betrifft und dann zu einer unregelmäßigen Verschmälerung Anlaß gibt, ist röntgenologisch das erste, manchmal allerdings schwer zu beurteilende Anzeichen einer beginnenden Arthrosis def. Sie ist aber in gewisser Weise ein charakteristisches Symptom, da bei anderen mit Knorpelzerstörung einhergehenden Gelenkkrankheiten in der Regel der begleitende Erguß im Anfang statt einer Verschmälerung meist sogar eine Verbreiterung des Gelenkspaltes hervorruft. Bei der Arthrosis def. hingegen sind Ergüsse äußerst selten. Die Verschmälerung des im Röntgenbild bei richtiger Einstellung meist gut beurteilbaren Gelenkspaltes kann sehr hohe Grade erreichen, manchmal derart, daß der strichförmig verschmälerte Gelenkspalt nur noch bei völlig orthograd verlaufendem Strahlengang erkennbar ist. Auf weichen Aufnahmen kann außerdem die Aufrauhung und Zerfaserung des noch vorhandenen Knorpelgewebes sichtbar werden. In etwas vorgeschritteneren Fällen sind als dornförmige Knochenspitzen an den Knorpelknochengrenzen die randständigen Ossifikationen sichtbar, die in der Folge derbe kallöse Gebilde darstellen können und als die sog. Randwülste in der Röntgenologie bekannt sind. Im ganzen genommen erscheint der Knochen schattendichter, jedoch treten auch lokalisierte atrophische Knochenprozesse auf und erscheinen im Röntgenbilde als mehr oder weniger umschriebene Aufhellungszonen; zuweilen bilden sich Herde, die meist unregelmäßige, aber scharf umrissene Konturen aufweisen und dem Knochen ein fleckiges Aussehen verleihen.

Experimentelle Erzeugung.

Auch bei der experimentellen Erzeugung von deformierenden Gelenkprozessen müssen wir wieder streng zwei Gruppen unterscheiden, nämlich die einer primären Synovialisschädigung mit anschließender Entzündung und die einer primären Knorpelschädigung.

So hat Burckhardt in die Gelenke von Versuchstieren ätzende Flüssigkeiten (Jodtinktur und Carbolsäure) eingebracht und die Gelenke dann unter verschiedene Bedingungen gesetzt. Ließ B. die Gelenke unfixiert, so bildete sich eine deformierende Arthritis ohne Vereinigung der Gelenkenden aus. Das Ergebnis dieser Versuche war, daß das Einbringen von ätzenden Flüssigkeiten unter Hervorrufen einer entsprechenden Entzündung zu einer Deformierung der Gelenke führt.

Mannheim hat ähnliche Versuche an Kaninchen ausgeführt, indem er diesen in ein Gelenk ½—1 ccm von einer der folgenden Flüssigkeiten injizierte: Liquor ammonii caustici, 30%ige Essigsäurelösung, 3%ige Carbollösung und Jodtinktur. Bei der makroskopischen Besichtigung der nach 3 Monaten getöteten Tiere bot sich folgendes Bild: Oedem und Verdickung des Versuchsgelenks, aus welchem nach der Eröffnung eine bedeutende Menge flüssiger Synovia fließt. Die Synovialkapsel war ödematös hyperämisch und teilweise nekrotisch. In einigen Fällen boten die Knorpelflächen der Knochen außer Glanzlosigkeit und Verfärbung keine besonderen Veränderungen. In anderen Fällen dagegen fand sich eine vollständige Knorpelnekrose, ulceröse Erscheinungen, Unebenheiten desselben und Trübung. Knochenvorsprünge oder Randwülste wurden bei diesen Versuchen nicht konstatiert. Bei der mikroskopischen Untersuchung, welche hauptsächlich den durch die Entzündung geschädigten Knorpel betraf, sah man an Stellen, wo der Knorpelüberzug vollständig fehlte, die mit einer ganz dünnen, aus derbem Bindegewebe bestehenden Schicht überzogenen Knochenmarkräume vorliegen. Die Basalschicht des Knorpels bot an noch erhaltenen Stellen degenerative Veränderungen. Die subchondralen Knochenmarkhöhlen waren erweitert, mit einem in den Knorpel durch die affizierte Basalschicht hineinwuchernden faserigen Gewebe ausgefüllt. Dieses Bindegewebe ergänzte die Knorpeldefekte, lockerte und löste den nekrotischen Knorpel durch Bildung von Gelenkkörperchen oder resorbierte ihn. Das Bild war an verschiedenen von ein und demselben Stück stammenden Schnitten nicht gleich, an der Patellarfläche des Femurs und der zentralen Partie der Patellargelenk-

fläche am stärksten ausgeprägt. Die Synovialkapsel war ödematös hyperämisch und stellenweise nekrotisch.

Versuche von Klinge und Mitarbeitern an Kaninchen haben ein ähnliches Ergebnis für die hyperergische Entzündung des Kniegelenks gebracht. Klinge ging von dem Arthus'schen Phänomen aus: Pferdeserum in die Haut eines Kaninchens eingespritzt, ist zuerst ganz ungiftig; bei wiederholter Einspritzung entsteht jedoch schwerste Entzündung. Er erzielte nun durch mehrmalige Injektion von artfremdem Serum chronische Arthritis. Nach mehreren Jahren, während der die Tiere röntgenologisch kontrolliert wurden, fand sich schwerste Deformierung des Gelenkes. Im Experiment konnte derselbe Autor auch zeigen, daß nicht nur eine schwere Entzündung zu einer Deformierung führen kann, sondern daß auch ganz schwache und geringfügige Entzündungszustände, wenn sie nur lange genug eingewirkt haben, zu dem gleichen Ergebnis führen können.

Bich ging so vor, daß er Kaninchen beide Kniegelenke verrenkte. Um nun den Einfluß der Azidose auf die Entstehung der Arthritis def. zu prüfen, injizierte er in 3 Untersuchungsreihen in das rechte Kniegelenk jeweilig $^1/_2$ ccm $^1/_{50}$ HCl (pH = 2,0), in der zweiten Reihe dafür eine Phthalsäure mit pH = 5,0 und in der dritten Reihe eine Lösung von pH = 9,0 in regelmäßigen Abständen. Das linke Kniegelenk diente zur Kontrolle. Neben laufenden Röntgenbeobachtungen fanden nach der Tötung der Tiere pH-Bestimmungen der Synovia und histologische Untersuchungen beider Kniegelenke statt. In der ersten Versuchsreihe fanden sich nach dem Trauma allein keine anatomischen Veränderungen. Erst durch die Verschiebung der Synovialreaktion im Sinne einer Azidose, die jedoch von der zeitlichen Dauer der Versuche und der Menge der Injektionen abhängig war, traten Deformierungen auf. Das Wasserstoffionengleichgewicht der Synovia stellte sich immer in kurzer Zeit wieder her; je häufiger die Injektionen aber wiederholt wurden, um so ungenügender wurde der Ausgleich infolge Strukturveränderungen der Gelenkkapsel. In der zweiten Reihe wurde eine Senkung der pH-Werte, die noch 30 Tage nach der letzten Injektion festzustellen war und entsprechende Veränderungen der Gelenke

festgestellt. Die größere Wirksamkeit dieser zweiten Lösung gegenüber der ersten führt Bich auf ihre größere Ähnlichkeit mit der organischen Kniegelenksflüssigkeit zurück und auf das längere Verweilen im Kniegelenk. In der dritten Reihe mit Injektion der alkalischen Lösung, welche der Reaktion der Synovia sehr nahekommt, fanden sich keine Veränderungen.

Durch diese Experimente wurden in etwa Bedingungen hergestellt, wie sie im Anschluß an akute und fokaltoxische Polyarthritis infolge der sich ausbildenden Veränderungen der Gelenkkapsel entstehen und Reaktionsveränderungen der Gelenkflüssigkeit herbeiführen; dadurch führen sie auch sekundär zu einer Schädigung des Gelenkknorpels und zur Entstehung der Arthritis def.

Die Arthrosis def. wurde experimentell auf verschiedenste Weise hervorgerufen.

Axhausen stichelte den Knorpel mit der elektrolytischen Nadel, tötete ihn dadurch ab und erhielt alle Zeichen von Arthrosis def. an so behandelten Gelenken.

v. Sury unterzog die Kniegelenke vom Meerschweinchen durch 3—4—8 Monate Zerrungen und Beklopfungen. Er kam auf dieses Verfahren durch statistische Unfalluntersuchungen, nach denen unter den Gelenkverletzungen die für die Aetiologie der Arthrosis def. in Betracht kamen, die relativ leichteren Schädigungen wie Kontusionen und Distorsionen die Luxationen an Häufigkeit stark übertrafen. Als Ergebnis der Versuche stellte v. Sury zusammenfassend fest, daß es ihm dabei gelungen sei, „am Meerschweinchenknie durch fortgesetzte Zerrung und Beklopfung in der Knorpelknochengrenze des Gelenks Veränderungen zu erzeugen, die nach den von Pommer mitgeteilten Untersuchungen für Arthrosis def. charakteristisch sind: Ossifikation und Vaskularisation im Bereich von degeneriertem Knorpel.“ Nach den Angaben v. Surys war es hauptsächlich in den tieferen Schichten des Gelenkknorpels zu graduellen Übergängen in der Stärke seiner Degeneration und in der Menge und Größe der gewucherten Knorpelzellen gekommen. In Übereinstimmung mit der Arthrosis def.-Diagnose und mit den Vorbedingungen der funktionellen Theorie konnte v. Sury feststellen:

„Wo der Knorpel normales Aussehen hat, ist keine Ossifikation im Gange" und auch die Verkalkungszone nicht verbreitert.

Müller prüfte inwieweit am gesunden Knorpel natürliche Druckkräfte Knorpeldefekte herbeizuführen vermögen. Er fand auch an Stellen kontinuierlichen Druckes Defekte des Knorpels. Da die Gelenke während der Beobachtungszeit ruhig gestellt waren, kam es nicht zur Ausbildung einer Arthrosis def., was für Müller beweisend war, daß für die Entstehung der Arthrosis def. die Funktion des Gelenkes eine große Rolle spielt.

Pfab entfernte Schafen einen der hinteren Menisken und fand stets am Kondylus, der dem entfernten Meniskus gegenüberlag, Veränderungen, die deutlich einer Arthrosis def. entsprachen.

Göcke stellte die traumatische Verschlechterung der Materialeigenschaft des Knochen- und Knorpelgewebes durch ein intermittierendes Dauertrauma fest. Das Spannungsdehnungsdiagramm des Knorpels zeigt charakteristische Form und die Arbeitskurven des Knorpels verschiedenen Alters sind verschieden. Abnahme der Festigkeit und Formbarkeit im Alter, hohe Elastizität, aber geringe Festigkeit in der Jugend. Durch rhythmische Stoßbelastung ahmte Göcke biologische Stoßbelastung nach, wobei die Materialgüte geringer und der geschädigte Knorpel dem arthrotisch veränderten Altersknorpel ähnlich wurde.

Aus diesen experimentellen Untersuchungen, die durch eine Schädigung des Knorpels bei intaktem Kapselapparat Arthrosis def. erzeugten, geht eindeutig die große Bedeutung des Knorpels hervor.

Theoretisches zur Entstehung von Arthritis und Arthrosis def.

Zu Beginn dieser Arbeit wurde betont, daß die Arthritis def. im Anschluß an entzündliche Prozesse nicht spezifischer Natur entstehen kann. Wenn auch bis heute der Erreger des akuten Gelenkrheumatismus noch nicht bekannt ist, so wird doch allgemein angenommen, daß wir in der Tat ein infektiöses Krankheitsbild vor uns haben. Man rechnet am besten bei jeder Form des fieberhaften akuten Gelenkrheumatismus mit dem Eindringen von Keimen in die Blutbahn und deren Ausstreuung durch diese. Die fokaltoxische

Polyarthritis entsteht nach den Beobachtungen am Landesbad Aachen nur auf dem Boden perineural zum Liquor wandernder Toxine. Als Fokussitz kommen Zähne, Mandeln, Nasennebenhöhlen und evtl. Ohren in Frage. Für die Manifestierung kommen als mitwirkend auslösende Ursachen in Betracht, wie z. B. Abkühlung und Zugluft, Vitaminmangel, vor allem C und B_1, endokrine Einflüsse und Umstimmungen, wie sie sich vor allem in der Pubertät und den Wechseljahren finden, metereologisch-klimatische Einflüsse nebst übermäßiger Strahleneinwirkung und interkurrente Erkrankungen. Alle diese genannten Ursachen können aber nur „auslösend" wirken, wenn ein Fokus vorhanden ist. In beiden Krankheitsfällen kann nun schon während bzw. im Anschluß an die Erkrankung der acidotisch geschädigte Knorpel den an ihn gestellten Anforderungen nicht mehr gewachsen sein und zugrunde gehen.

Für die Entstehung der Knorpelschädigung, die zur Arthrosis def. führt, sind die verschiedensten ätiologischen Momente in Erwägung gezogen worden. Auf die Ursache der Statikstörung, des Übergewichts und der beruflichen Überlastung wurde schon oben hingewiesen. Aber nicht bei jeder Arthrose läßt sich eine dieser Schädigungen nachweisen.

Von Wollenberg ist eine vaskuläre Theorie aufgestellt worden; danach soll die Ursache der Entstehung der Arthrosis def. eine schlechte Blutversorgung der Gelenke sein, welche meist durch Arteriosklerose der Knochenarterien verursacht ist. Pommer und andere Autoren haben sich mit dieser Theorie auseinandergesetzt und dieselbe abgelehnt, weil die von Wollenberg beschriebenen Gefäßveränderungen nur in einem Teil der Fälle zu finden sind und augenscheinlich sekundäre Veränderungen infolge der lebhaften Umbauprozesse des Knochens bei der Arthrosis def. waren.

Nach Axhausen ist die Ursache der Arthrosis def. eine Nekrose des Knochens im subchondralen Abschnitt oder eine Knorpelnekrose. Als Ursache kommen traumatische oder arteriosklerotische Verschlüsse der ernährenden Endarterien in Frage; es kommt also letzten Endes auf die vaskuläre Theorie aus. Von Pommer und Heine ist auch diese Theorie abgelehnt worden, weil sich Knorpel-

nekrosen bei der histologischen Untersuchung von Arthrosis def. nie haben nachweisen lassen.

Die meisten Anhänger hat heute die von Benecke und Pommer begründete funktionelle Theorie. Die Voraussetzung dieser funktionellen Theorie bildet die Erkenntnis des Gelenkmechanismus, im besonderen die der Bedeutung der elastischen Eigenschaften des Gelenkknorpels. Schon die Gebrüder Weber haben sich in ihren Untersuchungen über die Mechanik der menschlichen Gehwerkzeuge dahin geäußert, daß der Knorpel außer anderen Aufgaben „zur Dämpfung jener Vibrationen" diene, die sich beim Gehen und Laufen auf die Gelenke fortsetzen und deren nachteilige rüttelnde und stoßende Einflüsse auf das Gelenk sie aufheben. Ähnlich äußert sich auch Fick, der betont, daß die Geschmeidigkeit und elastische Deformierbarkeit der Knorpel, die „eine wirkliche Schutzdecke für das Gelenkende" darstellen, „die Wucht der Stöße, denen die Gliedmaßen im gewöhnlichen Leben so oft preisgegeben sind, unschädlich machen". Die funktionelle Theorie baut auf der Elastizität des Gelenkknorpels auf. Kommt es durch unverteilte Belastung wie bei Statikstörung oder Inkongruenz der Gelenkflächen, Überbeanspruchung wie bei Schwerarbeitern, Fettleibigen oder beim Sport zu degenerativen Veränderungen, und damit zu einem Nachlassen oder Verlust der Elastizität des Knorpels, so gelangen die mechanischen und funktionellen Einwirkungen ungemindert zur Geltung und führen zu den in den Gelenkknorpel vorgreifenden Gefäß-Markraum- und Knochenbildungen. Die Rolle der Funktion wird von allen Autoren als pathogenetischer Faktor anerkannt und ist auch durch experimentelle Untersuchungen gestützt worden, die zeigen konnten, daß ohne Funktion es nicht zur Arthrosis def. kommen kann.

Auch auf endokrine Einflüsse ist sehr oft gefahndet worden. Jedoch hat sich gezeigt, daß die meisten Formen dem Bilde der Arthrosis def. recht nahestehen. Auch hat man nie irgendwie spezifische Veränderungen gefunden. Man hat daher die Ursache der endokrinen Störung wieder verlassen und nimmt an, daß durch diese Verhältnisse geschaffen werden, als deren Folge die mechanisch-funktionellen Momente sich in verstärktem Maße auswirken.

Göcke macht die Beanspruchungsreaktionen des Knorpelgewebes noch von einer anderen Seite verständlich. Die menschlichen Gewebe sind kolloide Lösungen, bei denen Wasseraufnahme oder -abgabe als Quellung oder Entquellung auftreten. Göcke zeigte nun, daß die Festigkeit vom stark wasserhaltigen kindlichen Knorpel bis zu einem Optimum beim Erwachsenen ansteigt, um mit zunehmendem Alter wieder abzunehmen. Der Wassergehalt des Knorpels beträgt im dritten Fötalmonat 94%, bei der Geburt 69%, beim Erwachsenen 58% und steigt dann bei der Entwicklung der Arthrosis def. wieder an. Es ist also die Entquellung unterbrochen bei der Arthrosis def. und eine Quellung eingetreten.

Staunig stellt eine kolloidchemische Theorie auf und führt die Pathogenese der Arthrosis def. auf zwei antagonistische Hauptvorgänge, die sich im Knorpel abspielen, zurück. Er nimmt einen Primärvorgang an, der zurückgeführt wird auf eine Verringerung des Dispersitätsgrades des kolloiden Substrats im Knorpel und damit zu einer Herabsetzung der Elastizität führt. Dieser Vorgang gehört nach Staunig „zu jenen Vorgängen in der Natur, die sozusagen ‚von selbst' vor sich gehen, wie das Altern der Gewebe oder viele andere Prozesse, die mit einer Zerstreuung der Energie einhergehen und daher von der Physik als ‚entropische' Vorgänge bezeichnet werden". Der Sekundärvorgang ist durch das Phänomen der Quellung charakterisiert. Die Quellung kann nur dann eintreten, wenn zu der niederdispersen Kolloidphase des Primärvorganges eine hochdisperse Phase im Sekundärvorgang hinzutritt. Diese hochdisperse Phase entsteht im Körper entweder durch einen synäretischen Vorgang oder sie findet sich schon vorgebildet vor; das letztere ist dann gegeben, wenn ein anderer Vorgang sich im Körper vorher abgespielt hat, der eine solche hochdisperse Phase zurückließ. Diese Möglichkeit ist bei Anwesenheit eines septischen Herdes im Körper vorhanden.

ZUSAMMENFASSUNG.

Es wird streng unterschieden zwischen Arthritis def., die im Anschluß an entzündliche Prozesse des Gelenkes entsteht und deren besondere Symptome Kapselveränderungen und Kalkarmut der gelenknahen Knochenpartien sind, und der Arthrosis def., die degenerativen Charakters ist und meistens infolge erhöhter Beanspruchung entsteht.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Slauck für die Überlassung des Themas meinen besten Dank auszusprechen. Gleichzeitig möchte ich an dieser Stelle der Landesversicherungsanstalt Rheinprovinz für die Gewährung einer Famulusstelle am Landesbad Aachen danken.

Literatur.

1. Aßmann: Klinische Einteilung der chronischen Gelenkerkrankungen. Klin. W. 4. Jahrg. 1925.
2. — Klinische Einteilung der chronischen Gelenkerkrankungen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen Bd. 33, 1925.
3. — Die Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen, 1924.
4. Axhausen: Kritisches u. Experimentelles zur Genese der Athritis deformans. Arch. f. Klin. Chir. 94, 1911.
5. — Randwülste bei der Arthritis def. Virchow's. Arch. 255.
6. Baetzner: Sportschäden am Bewegungsapparat, 1927.
7. Barthels: Experimentelles und Theoretisches über Entstehungsbedingungen der Arthritis def. Arch. klin. Chir. 170, 1930.
8. Bastos u. Mazo: Ca-Gehalt des Blutes und chronischer Gelenkrheumatismus. Arch. klin. Chir. 161, 1930.
9. Bauer: Der sog. Rheumatismus.
10. Beneke: Pathologisch-anatomische Grundanschauungen zur Lehre von den chronischen Gelenkleiden. Fortschr. a. f. Gebiet d. Röntgenstrahlen 33.
11. Bich: Experimenteller Beitrag zur Physiopathologie der Gelenke. Einfluß der Faktoren „Trauma" und „Acidose" auf die Entstehung der Arthritis def. Ref. Ztrbl. f. d. ges. Radiol. 14. Bd. 1933.
12. Burckhardt: Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Gelenkfunktionen zur Arthritis def. Arch. klin. Chir. 132, 1924.
13. — Arthritis deformans und chronische Gelenkkrankheiten 1932. Neue deutsche Chir. 52.
14. Eichelbaum: Doppelseitige Arthritis def. des Ellbogengelenks als Berufskrankheit. Ztrlbl. f. Chir. 1930, S. 1534.
15. Fick: Handbuch der Anatomie und Mechanik des Gelenkes. Jena 1910.
16. Fischer: Rheumatismus und Grenzgebiete.
17. — Fortschritte auf dem Gebiete der rheumatischen Gelenkerkrankungen. Klin. W. 1929.
18. Göcke: Elastizitätsstudien am jungen und alten Gelenkknorpel. Ztrbl. f. Chir. 1927, S. 3109.
19. — Kolloidchemische Untersuchungen am normalen und arthritischen Gelenkknorpel. 24. Orthop.-Kongreß 1929; Beiheft Orth. Chir. 1930, 52.

20. Handbuch der inneren Medizin. 2. Aufl. 4. Bd., I. Teil.
21. Heiß: Röntgenologische Untersuchungen an Olympia-Kämpfern. Klin. W. 1929.
22. Hoffa u. Wollenberg: Arthritis def. u. sogen. chron. Gelenkrheumatismus. 1908.
23. Holzweissig: Die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten und der Fibrinogengehalt des Blutes bei chron. Gelenkerkrankungen. Mitteil. Grenzgeb. Med. u. Chir. 39. Bd. 1926.
24. Kienböck: Über akute Knochenatrophie bei Entzündungsprozessen. Wien. Med. W. 1901.
25. — Über Osteoporose. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 33.
26. Klinge: Neuere Untersuchungen über Rheumatismus. Dtsch. Med. Wo. 1929.
27. — Der Rheumatismus. Pathologisch-anatomische und experimentell-pathologische Tatsachen und ihre Auswertung für das ärztliche Rheumaproblem. Erg. d. Path. Bd. 27.
28. Krebs: Das Röntgenbild der Osteoarthritis def. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 25.
29. Lemberg: Röntgendiagnostik chron. Gelenkerkrankungen und ihre Klassifikation. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen Bd. 38.
30. Lemmerz: Statische Beschwerden und fokaltoxische Neuromyalgien, ihre Abgrenzung. Die Med. Welt, 1937.
31. Lichtwitz: Klinische Chemie.
32. Mannheim: Experimentelle Arthritis def. Arch. klin. Chir. Bd. 156, 1930.
33. Menge: Über Arthropathia ovariprivia. ZBL. f. Gyn. 1924.
34. v. Müller: Differenzierung der unter der Bezeichnung chron. Arthritis zusammengefaßten Krankheiten. Ref. Kongr. ZBl. f. inn. Med. Bd. 9.
35. Müller: Monatsschr. Unfallheilkunde 1928.
36. — Die biologischen Grundlagen der chron.-def. Gelenkentzündungen. Med. Welt 1931.
37. Pfab: Experimentelle Studien zur Pathol. der Binnenverletzungen des Kniegelenks. Dtsch. Z. Chir. 205, 1928.
38. Pommer: Mikroskop. Befunde der Arthritis def. Denkschrit der mathem.-naturw. Klasse der K. Akademie der Wissensch. 89, 1913.
39. — Funktionelle Theorie. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. 17, 1920.

40. — Über die mikroskop. Kennzeichen und die Entstehungsbedingungen der Arthritis def. Virchows Arch. 263, 1927.
41. Preiser: Statische Gelenkerkrankungen, 1911.
42. Pribram: Chronischer Gelenkrheumatismus und Osteoarthritis def. Nothnagels spez. Pathol. u. Ther. Bd. VII.
43. Reichel: Die Blutkörperchensenkung.
44. Rheumaprobleme Bd. I, II, III.
45. Schade: Physikalische Chemie 1923.
46. Schinz: Überlegungen eines Röntgenologen zum Rheumaproblem. Schweiz. Med. Wo. 1933.
47. Seeliger: Ein Beitrag zur pathologischen Physiologie der Gelenke im Hinblick auf die Arthritis deformans. Dtsch. Z. f. Chir. Bd. 198, 1926.
48. Slauck: Anleitung zur klin. Analyse des infektiösen Rheumatismus, 1938.
49. Stehr: Röntgendiagnostische Studien über Ursachen, Entstehung u. Verlauf der Arthrosis def. Rö.-Praxis, 9. Jahrg. 1937.
50. v. Stubenrauch: Die deformierende Gelenkentzündung im Lichte neuerer Forschung. M. m. W. 1914.
51. Staunig: Theorie der Arthritis def. 1935.
52. v. Sury: Über die chron. Folgen von Gelenkstraumen. Arch. klin. Chir. 109, 1918.
53. Virchow u. Volkmann: zit. nach Pribram: Chron. Gelenkrheumatismus.
54. Weil: Fortschritte in der Kenntnis der Gelenkkrankheiten. Med. Klin. 1933.
55. Weber: Mechanik der menschlichen Gehwerkzeuge, Bd. 6, herausgg. v. Ges. wiss. Göttingen 1894.
56. Wollenberg: Aetiologie der Arthritis def. ZBl. f. orthop. Chir. 1909, 24.
57. — Die ätiologischen Faktoren der Arthritis def. ZBl. f. orthop. Chir. 1910, 26.

LEBENSLAUF.

Am 27. September 1914 wurde ich, Karl Wilhelm Schneider, als Sohn des Volksschulrektors Bernhard Schneider und seiner Ehefrau Hedwig geb. Tillmanns in Hagen (Westf.) geboren. Ich besuchte dortselbst die Volksschule und anschließend das Staatliche Albrecht-Dürer-Realgymnasium, welches ich Ostern 1933 mit dem Reifezeugnis verließ. Im Sommer 1933 nahm ich am freiwilligen Werkhalbjahr für Abiturienten teil. Zum WS. 1933/34 immatrikulierte ich mich an der Universität Würzburg und bestand dort nach fünfsemestrigem Studium das Physikum. Anschließend studierte ich je ein Semester an der Universität Königsberg und an der Medizinischen Akademie zu Düsseldorf. Nach weiteren drei in Bonn verbrachten Semestern bestand ich dortselbst am 18. Febr. 1939 das medizinische Staatsexamen.